

UNIVERSITÉ DE GENÈVE — FACULTÉ DE MÉDECINE
PROFESSEUR D^r M. ROCH

Le syndrome angineux abdominal dans l'infarctus de la pointe du myocarde

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR L'OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Alexandre N. Miloïkowitch
de Belgrade (Yougo-Slavie)

GENÈVE

IMPRIMERIE DU COMMERCE, BOULEVARD CARL-VOGT, 79

1927

Thèse N^o 1242

UNIVERSITÉ DE GENÈVE — FACULTÉ DE MÉDECINE
PROFESSEUR D^r M. ROCH

Le syndrome angineux abdominal dans l'infarctus de la pointe du myocarde

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR L'OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Alexandre N. Miloïkowitch
de Belgrade (Yougo-Slavie)



GENÈVE

IMPRIMERIE DU COMMERCE, BOULEVARD CARL-VOGT, 79

1927

Thèse N° 1242

UNIVERSITÉ DE GENÈVE — FACULTÉ DE MÉDECINE
PROFESSEUR D^r M. ROCH

Le syndrome angineux abdominal dans l'infarctus de la pointe du myocarde

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR L'OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Alexandre N. Miloïkowitch
de Belgrade (Yougo-Slavie)



GENÈVE

IMPRIMERIE DU COMMERCE, BOULEVARD CARL-VOGT, 79

—
1927

Thèse N° 1242

La Faculté de Médecine, sur le préavis favorable de M. le Prof. M. ROCH autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 23 Novembre 1927.

Le Doyen :

Prof. Dr M. Roch.

A LA MÉMOIRE VÈNÉRÉE DE MA MÈRE

faible témoignage de ma profonde affection.

A MON PÈRE

A MA SŒUR ET A MES FRÈRES

A MA FEMME

*l'expression de ma profonde reconnaissance
pour l'aide que tous m'ont accordée dans mes études.*

*Nous tenons à exprimer au Professeur M. ROCH
notre grande reconnaissance pour la bienveillance qu'il
n'a cessé de nous témoigner durant nos études à
Genève.*

*Nous remercions vivement le Dr MOZER, Chef de
Clinique, de l'aide qu'il nous a apportée dans l'éla-
boration de ce travail.*

INTRODUCTION

Il n'est pas rare, à l'autopsie d'un cardiaque, d'un « angineux », ou simplement d'un vieillard artério-scléreux, de constater la présence d'un infarctus du myocarde. Le plus souvent cela ne constitue qu'une surprise de l'examen de Morgagni et ce n'est qu'à ce moment que l'on songe à rattacher à cette lésion particulière l'asystolie rapidement progressive des derniers jours, la mort presque subite ou les phénomènes angineux accusés depuis un certain temps par le malade. Souvent même rien durant le cours de la maladie n'avait traduit cette atteinte du myocarde et permis de la prévoir.

Cette imprécision de la symptomatologie de l'infarctus du cœur pourrait surprendre; eile s'explique cependant: la localisation dans telle ou telle partie du myocarde doit jouer un rôle, de même son étendue et la brusquerie de sa formation qui laisse ou non au cœur le temps d'une certaine adaptation, enfin l'état fonctionnel du reste du muscle cardiaque. Il est en effet certain que ces infarctus sont presque toujours liés à la thrombose de branches des coronaires (les cas où la présence d'un embolus a pu être mis en évidence sont plus qu'exceptionnels) et les autres branches artérielles si elles suffisent à la nutrition des fibres musculaires ne sont cependant jamais épargnées par la sclérose et l'athéromatose.

De la lecture des observations cliniques de 39 malades morts à la Clinique Médicale depuis une dizaine d'années et dont l'autopsie a révélé l'existence d'un infarctus du cœur d'une certaine étendue, il ressort qu'aucun symptôme n'est pathognomonique de l'infarctus, et qu'une myocardite simple une athéromatose aortique banale aurait parfaitement suffi à expliquer les phénomènes observés. Seule la rupture du cœur au niveau de l'infarctus, complication dramatique mais peu fréquente, se révèle par un tableau clinique particulier.

Ces notions sont classiques. Nous voudrions cependant insister ici, à l'occasion d'une observation récente, sur un syndrome assez particulier qui lui, semble bien être en relation directe avec l'infarctus de la pointe du myocarde.

Nous entendons parler de malades — il en est quelques cas publiés dans la littérature médicale — surpris brutalement par un état angineux des plus violents à topographie atypique, abdominale, et auquel s'ajoute une intolérance gastrique complète. L'intérêt d'un tel syndrome est manifeste, tant au point de vue théorique car il est une illustration de ces phénomènes de projection réflexe à distance de certaines viscéralgies, que du point de vue pratique, car cette localisation abdominale des douleurs peut faire croire à une affection gastrique et il est utile de dépister de suite l'origine cardiaque d'un tel syndrome, non dans l'espoir d'une action thérapeutique efficace car tous ces malades sont voués à une mort rapide, mais à seule fin de ne pas les mettre inutilement — comme le cas s'est produit — sur une table d'opération dans l'idée qu'il s'agit d'une perforation de l'estomac.

* * *

L'observation que nous désirons rapporter est un exemple particulièrement typique de ce syndrome angineux purement abdominal dans l'infarctus de la pointe du myocarde.

P. V., âgée de 63 ans, est envoyé par son médecin traitant à la Clinique Chirurgicale (Prof. KUMMER) le 6 octobre 1927, avec le diagnostic « affection stomacale ». Son affection ayant été reconnue étrangère au domaine de la chirurgie, il est transféré le lendemain dans le service de Médecine (Prof. ROCH).

Malgré son état très précaire quelques renseignements anamnestiques ont pu être recueillis sur lui, grâce à l'obligeance de son médecin.

Il est marié. Sa femme est en bonne santé, elle a eu deux enfants dont l'un est bien portant tandis que l'autre est mort de tuberculose pulmonaire ; elle n'a eu ni fausse-couche ni enfant mort-né. Lui-même aurait toujours joui d'une santé robuste, travaillant de façon régulière comme menuisier.

Notons qu'il a souffert jadis de douleurs rhumatismales, insuffisamment nettes toutefois pour pouvoir être interprétés comme du rhumatisme articulaire aigu. Il nie toute habitude d'intempérance, ainsi que toute infection vénérienne.

Depuis un an environ, V. a été amené à consulter à plusieurs reprises un médecin pour des troubles digestifs. Il s'agissait aux dires de ce dernier de crises douloureuses épigastriques, durant quelques heures, sans horaire très précis, mais se répétant plusieurs jours de suite et accompagnées quelquefois de vomissements alimentaires. Un simple traitement alcalin suffisait en général à amener une sédation de ces phénomènes pour quelques semaines. Il n'était pas survenu d'amaigrissement notable. Jamais on n'avait observé d'hématémèse non plus que de melaena. Il n'y avait aucun signe de la série tabétique, rien de net du côté du système circulatoire et le malade était considéré par son médecin comme un dyspeptique hyperchlorhydrique simple.

Le 3 octobre 1927, il est pris d'une nouvelle crise particulièrement violente et « angoissante » ; il reprend son traitement bicarbonaté habituel mais sans résultat et le troisième jour les douleurs devenant de plus en plus intolérables il demande son médecin.

Ce dernier constate la douleur très vive de la région épigastrique, l'absence de fièvre, le pouls bon. Le revoyant quelques heures plus tard, il remarque que l'abdomen est plus tendu et dur, que le pouls est devenu très faible. L'aggravation rapide de l'état du malade, cyanosé, abattu, engage le médecin à l'envoyer d'urgence à l'Hôpital dans la pensée qu'il s'agissait d'une perforation d'estomac, diagnostic basé tant sur le tableau clinique que sur l'anamnèse du malade.

Nous nous trouvons en présence d'un homme en médiocre état de nutrition, apyrétique, hypothermique même (36,3). Il est extrêmement angoissé, agité, en proie à une douleur excruciante des plus violentes qu'il localise au niveau du creux épigastrique, dans la région médiane, de l'ombilic à l'apophyse xyphoïde. Il change à chaque instant de position dans son lit, s'assied, se recouche sans parvenir à trouver une position qui le calme. Cette douleur intense reste localisée à la région épigastrique ; nous insistons sur le fait qu'elle n'irradie ni vers les épaules, ni même dans la région précordiale. Lorsque l'on veut palper l'abdomen, ce qui semble lui être très pénible, le malade esquisse une sorte de contraction des muscles abdominaux, mais ce n'est pas une véritable « défense musculaire » ; la paroi demeure souple, il n'y a pas de matité dans les flancs, le foie semble légèrement hypertrophié, la rate est percutable dans ses limites normales, les signes

cardinaux d'une péritonite aiguë par perforation n'y sont pas. La dernière selle date de la veille. Depuis le début de sa crise le malade ne peut s'alimenter ; l'intolérance gastrique est complète, il vomit tout.

A l'examen du système circulatoire, on constate un pouls très faible presque impalpable à la radiale et à la carotide, assez bien perçu par contre au niveau de la fémorale. Son rythme est régulier, remarquablement lent (56 à la minute). La pression artérielle que l'on a une certaine difficulté à apprécier avec exactitude par la méthode auscultatoire est de $11,5 \times 8$. Il n'y a pas d'œdèmes, mais de la cyanose. Les bruits cardiaques sont très assourdis, lointains ; il n'y a pas de souffles valvulaires, pas de galop. Le choc de la pointe n'est pas localisable par la palpation. Le thorax globuleux est celui d'un emphysémateux ; à la base des deux poumons on perçoit des râles de stase. Le malade est polypnéique. La langue est propre, humide.

L'examen neurologique est négatif ; il n'y a notamment pas de signes d'Argyll-Robertson et pas d'abolition des réflexes.

La diurèse est très insuffisante depuis plusieurs jours ; depuis 24 h. il n'y a eu aucune miction. Un sondage vésical ne permet de retirer que 5 cm. d'une urine dépourvue de glucose et de cylindres, mais contenant de l'albumine.

L'urée sanguine est de 2 ‰.

Malgré l'anamnèse digestive assez typique du malade et malgré la localisation abdominale des phénomènes douloureux qu'il présente, il est relativement aisé d'éliminer l'origine gastrique de l'affection, ceci pour diverses raisons dont nous reparlerons plus loin. Le caractère angineux de ces douleurs abdominales oriente plutôt le diagnostic vers la crise d'aortite abdominale.

La morphine seule calme momentanément le malade ; mais du camphre et des injections intra-veineuses de sérum glucosé hypertonique n'empêchent pas le pouls de s'affaiblir de plus en plus et l'exitus de survenir dans la soirée.

L'autopsie a été pratiquée à l'Institut pathologique sous la direction du Professeur ASKANAZY. Nous en résumons ci-dessous le protocole qu'il a eu la grande obligeance de nous communiquer.

Status abdominal. Tissus adipeux de la paroi épais de 4 cm. L'épiploon, dépourvu d'adhérences, est refoulé en haut. La séreuse péritonéale est lisse, brillante, sans aucun signe de péritonite. Dans le petit bassin se trouve un épanchement de 300 cc. de liquide séreux, citrin clair.

La rate pèse 210 gr.; elle mesure $12 \times 8 \times 3,5$ cm; elle est de consistance et d'aspect normaux.

Les surrénales sont riches en lipoïdes.

Les reins ne sont guère atrophies, mais présentent une surface granuleuse; ils se laissent difficilement décortiquer. Les pyramides sont hyperhémisées; la zone corticale est amincie, atrophiée.

Le pancréas est normal: il ne présente traces ni d'hémorragie ni de stéatonécrose.

Le foie a sensiblement l'aspect physiologique. La vésicule biliaire contient de la bile et aucun calcul. Les voies biliaires sont perméables.

Dans l'estomac comme dans le duodénum on ne trouve aucun ulcère, ni en évolution, ni cicatriciel; la muqueuse est intacte. Le grêle est légèrement hyperhémie; les vaisseaux mésentériques ne contiennent aucun thrombus.

Status thoracique. Du péricarde on retire en quantité normale un liquide parfaitement clair.

Le cœur est hypertrophié et de forme globuleuse; il pèse 520 gr. On remarque quelques taches laiteuses à sa surface et de petites pétéchies sous épicardiques. L'infarctus qui sera parfaitement apparent de l'intérieur du cœur et à la coupe du myocarde passant par la pointe, ne se traduit à l'extérieur que par une légère voussure grisâtre. En ouvrant le cœur, les valvules tricuspide et mitrale apparaissent intactes, à part un léger épaissement du bord libre de cette dernière. A la pointe du ventricule gauche on constate que la paroi forme une sorte d'anévrysme de la taille d'une petite noix, rempli de masses thrombosiques organisées. La coupe montre l'adhérence du thrombus à toute la paroi de la poche anévrysmale. Il n'y a pas perforation, mais il ne subsiste de la paroi du ventricule qu'une lame fibreuse épaisse de 3 à 4 millimètres; le tissu musculaire est à ce niveau entièrement résorbé, comme l'ont montré les coupes histologiques. Il n'y a pas dans le reste du myocarde d'autres infarctus ou anévrysmes; on n'y voit que quelques petits foyers grisâtres disséminés dans la musculature comme il est de règle d'en trouver dans la myocardite fibreuse. La branche horizontale de la coronaire droite est presque complètement obstruée par des masses thrombosiques sur une longueur de 4 cm. La coronaire gauche et la branche descendante de la coronaire droite sont un peu plus facilement perméables avec une sonde; elles sont cependant fortement sclérosées aussi.

Les valvules pulmonaires et aortiques sont intactes. L'aorte est volumineuse (80 mm. de circonférence); elle est au niveau de la crosse

semée de plaques scléreuses dont l'une située près de l'abouchement de la carotide gauche est ulcérée, athéromateuse. La paroi aortique est épaissie, surtout au niveau de l'adventice : il y a un peu d'aortite chronique que confirme l'examen histologique. Au niveau de l'aorte abdominale, la paroi est lisse, régulière ; notons cependant au voisinage du tronc cœliaque une plaque athéromateuse longue de 4 cm.

Concernant les poumons, il n'y a rien à noter à part des adhérences pleurales nombreuses et de l'hyperhémie bronchique. Les artères pulmonaires sont libres.

En résumé un homme relativement âgé, brightique, ayant présenté depuis un an des troubles digestifs de type hyperchlorhydrique, est pris brusquement de douleurs abdominales épigastriques d'une violence extrême qui au début ont pu logiquement faire penser à la perforation d'un ulcère gastrique. Lorsque le tableau clinique fut complet, il est devenu possible d'exclure une telle pathogénie et de rattacher les phénomènes à une atteinte de l'appareil circulatoire (aortite abdominale), l'absence de tout symptôme thoracique ne laissait cependant pas présumer que l'autopsie révélerait au niveau du cœur lui-même la lésion principale dont dépendaient certainement les phénomènes cliniques observés et la mort.

Cet état de mal angineux abdominal lié à un infarctus du myocarde est relativement rare. Comme nous le disions plus haut nous n'avons retrouvé ce tableau clinique dans aucune des 39 observations d'infarctus du cœur vérifiés ou révélés à l'autopsie de malades traités à la Clinique Médicale. On ne saurait donc en aucune mesure éliminer chez un malade ce diagnostic d'infarctus cardiaque par le seul fait que ce syndrome ne serait pas réalisé. Si par contre on retourne la question il semble bien s'agir là d'un ensemble clinique assez particulier qui résulterait le plus souvent d'un infarctus du myocarde, plus spécialement même de la pointe du myocarde.

Il est en effet plusieurs observations dans la littérature médicale qui sont très superposables à la nôtre.

Il en est une que HUCHARD rapporte sous le titre « Accès pseudo-gastralgiques d'angine de poitrine » où pendant un temps les sensations pénibles restèrent localisées au creux de l'estomac. A l'autopsie, en plus des lésions coronariennes profondes, on constata à la pointe un « foyer de cardio-sclérose mesurant 3 cm. carrés environ ».

KRUMBAAR et CROWEL dans un travail récent rapportent 22 observations de rupture spontanée du cœur; un de leur cas (VII) à l'autopsie duquel on pu constater la rupture d'un infarctus apexien, avait présenté nettement l'épigastrie et l'intolérance gastrique que nous signalons plus haut.

LIAN et POLLET à propos de quatre observations personnelles, ont décrit et isolé « l'état de mal cardio-gastro-angineux de l'infarctus du myocarde ». Leurs cas sont très semblables au nôtre. Ils insistent sur les trois points principaux du syndrome: les douleurs angineuses situées à l'épigastre, l'intolérance gastrique et la défaillance aiguë du cœur.

Quelques autres observations sont encore rapportées dans des communications de RAMOND, BAUDOUIN et FOUCHÉ, de LEMIERRE et PIEDELIÈVRE, de GRAVIER.

Cet ensemble de faits anatomo-cliniques tous très semblables entre eux justifie bien, comme l'ont fait LIAN et POLLET, l'isolement de ce syndrome gastro-angineux de l'infarctus du myocarde.

Pathogénie. Quelle peut être la cause de cette localisation anormale d'une crise angineuse cardiaque? La propagation ou mieux la projection des sensations douloureuses au niveau de l'épaule et du bras gauche se comprend ou du moins s'explique assez aisément.

HEAD et ROSS ont montré que les sensations douloureuses dues à un viscère lésé mais lui-même insensible sont transmises à la peau ou à tout autre tissu pourvu de sensibilité. Cette projection se fait en une zone innervée par des nerfs provenant du même segment médullaire que celui où aboutissent les rameaux sympathiques de l'organe en question.

Il y a là une sorte de réflexe viscéro-sensitif, ou comme le

dit MAKENSIE, une connexion du nerf sympathique avec le système douloureux cérébro-spinal. Si certaines de ces projections sont paradoxales, cela tiendrait au développement embryologique qui a bouleversé la métamérisation primitive, modifiant le rapport anatomique de certains organes.

En ce qui concerne le cœur, ses rameaux sympathiques sont en connexion avec les segments médullaires étagés de C VIII à D IV et il est donc naturel que les projections douloureuses se perçoivent dans le bras et la poitrine. Pour interpréter la projection des douleurs au niveau de l'abdomen il faudrait faire intervenir une connexion avec des segments médullaires plus inférieurs que d'habitude, admettre peut-être que la pointe du myocarde corresponde à un métamère plus bas situé que la base du cœur ou la crosse de l'aorte puisque ce sont les infarctus de la pointe qui seuls donnent **semble-t-il** ce **syndrome abdominal**.

Cependant l'embryologie contredit une telle appréciation ; avant le repliement sur lui-même du tube cardiaque primitif ce n'est pas la pointe mais le sinus veineux qui constitue sa portion la plus inférieure.

MACKENSIE n'admet qu'avec des réserves cette possibilité de connexions inférieures à D IV, il n'est du reste pas disposé à accepter la réalité clinique de ces angors abdominaux. Certains faits cependant montrent l'intimité pouvant parfois unir la symptomatologie douloureuse abdominale et thoracique ; les cas par exemple, contraires du nôtre, de pseudo-angines de poitrine dûs à une affection abdominale telle que la lithiase biliaire ou l'aérogastrie même. Le diaphragme n'est pas pour le système sympathique, la cloison à peu près étanche qu'il constitue pour les affections péritonéales ou pleurales et il est aussi logique d'admettre une répercussion sur le sympathique abdominal d'une affection cardiaque, que sur le plexus cardiaque dans une affection abdominale comme il en est des exemples indiscutables.

On pourrait également faire état d'un réflexe viscéro-sensitif dans lequel interviendrait le nerf vague. Il faut à ce propos remarquer la bradycardie (56) que présentait

notre malade, signalée également dans d'autres observations (LIAN et POLLET); elle traduirait un état d'excitation du pneumogastrique dont résulterait aussi l'intolérance gastrique si complète de ces malades.

Il est enfin un troisième ordre de faits qu'il faut considérer et qui pourrait jouer un rôle pathogénique dans ces crises gastralgiques. Notre malade, ceux de LIAN également, ont une anamnèse gastrique assez chargée et remontant à plusieurs mois en arrière. Faut-il voir là comme tendrait à le faire LIAN, de faux troubles digestifs ne constituant en réalité que les prodromes de l'atteinte cardiaque, ou bien le syndrome angineux se localise-t-il dans la région de l'estomac au moment où se forme l'infarctus du myocarde parce qu'il y a à ce niveau et dans le système sympathique voisin une sorte de *locus minoris resistentiae*, une sensibilité particulière de cette portion du système nerveux due à l'irritation prolongée qu'il a subi. Là encore on ne peut que poser la question sans y répondre. Si dans la plupart des observations ces mêmes troubles digestifs sont signalés et remontent à une période assez ancienne, antérieure certainement à l'infarctus qui n'est que l'accident terminal en relation avec l'état de mal angineux des derniers jours, dans aucun des cas, par contre, l'anamnèse n'est assez précise pour permettre d'apprécier la nature réelle de la dyspepsie.

Une grande obscurité enveloppe donc la pathogénie de ces angors atypiques; mais si l'explication de ce syndrome n'apparaît pas clairement, sa réalité clinique nous semble par contre indiscutable; les observations que nous avons citées, celles de LIAN en particulier, concordent avec la nôtre de façon frappante.

Diagnostic. Il est nécessaire de dire quelques mots du diagnostic différentiel de cette angine abdominale de l'infarctus cardiaque. Plusieurs patients ont été d'abord pris pour des ulcéreux perforés puisque l'un même, aux dires de LIAN, aurait été, opéré. La brusquerie de l'atteinte et la

localisation de la douleur, jointes aux antécédents gastriques, sont les principales causes de cette confusion.

Il faut, pour distinguer l'angineux de l'ulcéreux perforé insister sur l'attitude du malade; le premier est agité, angoissé, il ne cesse de remuer, de faire dans son lit les plus vives contorsions dans l'espoir de trouver une position sédative; au contraire, le second est abattu, immobile, shocké. A l'examen de l'abdomen, l'angineux peut présenter une sorte de fausse défense musculaire qui tient en réalité à l'appréhension qu'il a de la palpation; il craint un redoublement de l'intensité des douleurs. Cette défense n'est pas permanente, inconsciente comme dans la péritonite aiguë. Les autres signes habituels de l'inflammation du péritoine font défaut dans l'angor abdominale.

La stéatonécrose du pancréas, le « drame pancréatique » de DIEULAFOY pourrait également simuler le « drame angineux ». Les mêmes éléments que pour la péritonite permettraient de les différencier.

Plus difficile à distinguer du syndrome angineux de l'infarctus nous paraissent les douleurs de la crise gastrique du tabès ou celle de l'aortite abdominale. Si les autres signes de la série tabétique font défaut, la confusion est très facile. Ce sont toutes deux des douleurs « sympathiques » présentant les mêmes caractères. L'examen du système circulatoire pourrait parfois aider à cette différenciation par la constatation d'une défaillance cardiaque très impressionnante dans l'infarctus, d'un abaissement de la tension artérielle, d'un rythme de galop (LIAN). Si l'on avait la possibilité de prendre un tracé électrocardiographique, on trouverait des altérations du complexe ventriculaire qu'a montrées CLERC dans les troubles circulatoires coronariens (bloc de branches, inversion de l'onde T).

Pronostic. Le pronostic de ces états de mal gastro-angineux de l'infarctus du myocarde est particulièrement sévère; la mort survient à brève échéance, soit brusquement au milieu d'un accès paroxystique de l'angor, à la suite

d'une rupture du cœur, soit après quelques jours de douleurs d'intensité croissante et au milieu d'un tableau de défaillance cardiaque complète.

Thérapeutique. Il est évident qu'aucun traitement ne saurait être efficace en face d'un tel processus. Les nitrites ne semblent pas avoir l'action sédative qu'ils ont souvent dans l'angor d'origine aortique et la morphine reste l'ultime ressource en présence du drame gastro-angineux de l'infarctus de la pointe du myocarde.

BIBLIOGRAPHIE

- GRAVIER. — Infarctus du myocarde à forme gastro-intestinale. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 23 février 1926 et 4 mai 1926.
- HUCHARD. — Maladies du cœur et de l'aorte. Tome II, p. 26.
- KRUMBAAR et CROWELL. — Spontaneous rupture of Heart. *Trans. of the College of Physicians* (Philadelphie). Tome XLVII, 1925, p. 150.
- LEMIERRE et PIEDELIÈVRE. — Rupture spontanée du cœur. — *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1921,
- LIAN. — Le diagnostic clinique de l'infarctus du myocarde. *La Médecine*, numéro de mars 1922.
- LIAN et POLLET. — L'état de mal cardio-gastro-angineux et l'infarctus du myocarde. *Presse médicale*, 1924, N° 41, p. 441.
- J. MACKENSIE. — L'angine de poitrine. Trad. Guillaume 1925.
- RAMOND, BAUDOUIN et FOUCHÉ. — Un cas de rupture spontanée du cœur. *Bull. et mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1921, p. 1545.
- WEARN. — Thrombosis of the coronary arteries with infarction of the heart. *Am. Jour. of med. Sc.* Tome CL; 1923, p. 250.
- WEISSENBACH et KAPLAN. — Un cas d'infarctus du myocarde. Etat de mal angineux hyperalgique. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1926, p. 261.
-